

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 268

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Natan ALMOSNINO

Ex-interne de l'Hôtel-Dieu d'ORLÉANS (Loiret)

Né à BUCAREST (Roumanie) le 16 Décembre 1906

Etude de l'épidémie de Poliomyélite
antérieure aiguë en Roumanie

(ANNÉES 1927-1929)

Président de Thèse : M. le Professeur TANON

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

825

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Natan ALMOSNINO

Ex-interne de l'Hôtel-Dieu d'ORLÉANS (Loiret)

Né à BUCAREST (Roumanie) le 16 Décembre 1906

Etude de l'épidémie de Poliomyélite
antérieure aiguë en Roumanie

(ANNÉES 1927-1929)

Président de Thèse : M. le Professeur TANON

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSENGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	N...
	N...
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique préopératoire	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.

MM.

LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
X	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
X	Histologie.
OBERLING	Anatomie, pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU	Clinique, chirurgica
MOCQUOT	Clinique chirurgica
PROUST	Clinique chirurgica
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgica
LE LORIER ...	Clinique obstétrica
LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétrica
METZGER	Clinique obstétrica

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique ch l'adulte pour les accidentés du travail, l mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

(In memoriam.)

A MON PETIT FRERE MICHEL

(In memoriam.)

A MON PERE

Modeste hommage de mon attachement.

A MA BELLE-MERE

Modeste témoignage de ma reconnaissance.

A MES FRERES ET SŒURS

A SAM N. ALMOSNINO

Qui nous a aidé et encouragé pendant nos études.

En témoignage de ma reconnaissance et mon attachement respectueux.

A ADRIAN ET AMÉLIE ALMOSNINO

A JACQUES ET SOPHIE ALMOSNINO

A MADAME ROSE ARIÉ

A MICHEL ALMOSNINO

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON
Professeur d'Hygiène à la Faculté.

Qui a inspiré et nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. IONESCO-MIHAESTI
de la Faculté de Médecine de Bucarest.

*Qui a bien voulu nous envoyer ses
publications, dont nous avons fait de
larges emprunts.*

*En témoignage de notre reconnais-
sance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DES HOSPICES D'ORLEANS
(Loiret).

•

Je remercie MM. les Collaborateurs de M. le Professeur TANON, les Collaborateurs de M. le Professeur C. IONESCO-MIHAEST et M. le Docteur YGREC pour l'aide précieuse qu'ils m'ont donnée pour achever ce travail.

INTRODUCTION

La Poliomyélite antérieure aiguë est une maladie rare, mais assez grave pour attirer l'attention des médecins et du public, surtout qu'elle survient souvent par épidémie.

Décrite pour la première fois en 1870 par Heine, de Stuttgart, elle a été étudiée ensuite par Medin qui a montré son caractère contagieux et certaines de ses manifestations particulières. Wickman la désigne du nom de maladie de Heine-Medin.

Elle ne se localise pas seulement aux cornes antérieures de la moelle, comme son nom l'indiquerait, mais à tous les segments du système nerveux. Schreiber l'appelle : méningo-encéphalo-myélite. Terme incomplet, car il exclut encore les formes à localisation pharyngo-nasale ou intestinale, et les formes abortives, si fréquentes au cours des épidémies.

Elle est désignée quelquefois sous le nom de paralysie infantile. Terme injuste, car les adultes ne sont pas toujours épargnés.

De l'histoire de cette maladie se rattache les noms

de Prévost qui a étudié les lésions anatomiques, de Wickman qui a merveilleusement étudié l'épidémiologie; de Aycoock, de King, de Levaditti, etc...

Les neurologues, les pédiâtres soignent les formes du début de la maladie, ensuite les orthopédistes sont appelés pour corriger ou essayer de corriger les méfaits de l'affection. Des paralysies, des os fragiles qui se fracturent aisément, des ligaments qui, en s'atrophiant, favorisent les mouvements anormaux, sont des suites malheureuses de la maladie.

Hors de nombreux cas sporadiques on voit de temps en temps éclater une épidémie dans une ville, dans une région, dans un pays.

Ces épidémies nous forcent à étudier mieux la maladie, à chercher sa cause et les moyens d'éviter son retour. C'est un épisode de la lutte acerbé que l'homme soutient contre le microbe.

La Roumanie a subi une épidémie assez importante qui a pris naissance en 1927 pour finir en été 1929. Nous avons étudié la marche de cette épidémie et nous avons ajouté à la fin quelques recherches expérimentales faites à cette occasion dans le pays.

Nous commencerons ce travail par exposer quelques notions d'épidémiologie générale de la maladie, pour essayer de mieux comprendre l'épidémie de notre pays.

ÉPIDÉMIOLOGIE

DE LA POLIOMYÉLITE

LES EPIDÉMIES

La poliomyélite antérieure aiguë est une maladie épidémique, infectieuse, spécifique.

Cordier, en 1885, observe un foyer de treize cas sur 1.500 habitants, à Sainte-Foy-l'Argentière, aux environs de Lyon. Medin, en 1887, trouve quarante-quatre cas dans un même quartier de StocKholm.

Elle paraît endémique dans la presqu'île scandinave.

Aux environs de l'année 1907, l'Allemagne, l'Autriche, la Russie, l'Italie, la Hollande ont connu des épidémies plus ou moins graves. A l'occasion des migrations elle passe aux Etats-Unis. D'abord sur les côtes de l'Atlantique, elle marche progressivement de l'Est à l'Ouest pour atteindre finalement les rives du Pacifique. Entre temps, de New-York, elle poussa une pointe vers le Sud où elle atteint Cuba.

L'année 1926 marque le début d'un nouveau réveil de la maladie. En Allemagne, surtout en Saxe et en Bavière, en Angleterre où il y a eu 1.160 cas, elle fait ses ravages. En Hongrie elle apparaît pour la première fois et on enregistre presque 1.252 cas.

En 1927 elle apparaît en Roumanie, en 1929 dans les Pays-Bas et en Suisse, en 1930 en France. D'abord dans la région de l'Est (départements du Haut-Rhin, du Bas-Rhin, de Moselle, de Meurthe-et-Moselle), ensuite elle apparut dans les Vosges, dans l'Anjou, pour contaminer après les autres départements.

Une telle marche progressive ne peut être que celle d'une maladie contagieuse. •

La durée des épidémies est en général variable, de un à quatre mois. Elles disparaissent pendant l'hiver pour réapparaître l'été prochain. Elles surviennent avec une certaine brusquerie pour disparaître aussi rapidement qu'elles sont venues. Caractère qui la rapproche de la rougeole et la sépare complètement de la méningococcie. Elle atteint presque d'emblée tous les sujets qui y sont réceptifs, puis ne trouvant plus d'extension en raison d'une résistance naturelle de certains individus, l'infection s'éteint sur place. On a des épidémies de maison, d'école, de famille.

LE VIRUS

On a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien du streptocoque, du staphylocoque blanc (Enger et Schil-

ler). du pneumocoque (Concetti). D'autres ont voulu faire de la poliomyélite un syndrome ressortissant à des étiologies différentes (poliomyélite varicelleuse, après la scarlatine, etc.). On a prétendu que le même microbe peut provoquer soit la cérébro-spirale, soit la maladie de Heine-Medin.

Landsteimer et Pöpper, Levaditti, Flexner et Lewis, Leiner et Wisner ont démontré la spécificité de la maladie en l'inoculant aux singes. Ils ont obtenu la transmission de la maladie en série de singe à singe.

L'inoculation de moelle virulente filtrée au filtre Berkefeld, voire même au filtre Chamberland, injecté dans le cerveau d'un simien, contracte la maladie.

C'est un virus filtrant, probablement cytotrope. Levaditti le classe dans le groupe des ectodermoses. Le Professeur Nicolau, de Bucarest, classe la maladie dans le groupe des septinévrites.

C'est un virus qui résiste à la dissécaton, au froid. On peut le conserver dans l'eau, dans le lait, dans la glycérine. Il est plus sensible à la chaleur. *In vitro* les sucs gastriques et intestinaux ne l'attaquent pas. Il est détruit par le menthol, l'eau oxygénée, le permanganate de potassium à 1 p. 1.000. Le thymol, le phénol n'ont aucune action sur lui.

PROPAGATION DE LA MALADIE

On croit communément que l'épidémie se répand en foyers régulièrement excentriques « en tache

d'huile ». Cependant le Professeur Kling admet que les épidémies se propagent à la faveur des cours d'eau : « *Sans eau aucune formation de foyers poliomyélitiques.* »

Les formes abortives aident beaucoup à la propagation de l'épidémie.

Dans leurs études sur l'épidémie de Suède les Docteurs Kling et Davide écrivent :

« La poliomyélite avait commencé au printemps comme une maladie rappelant la grippe, caractérisée par des symptômes catarrhaux, des vomissements, presque toujours de la raideur de la nuque et le plus souvent des douleurs aux mollets et aux fesses. Pendant le printemps et l'été, où la maladie frappait des populations plus denses où des individus récemment arrivés de la ville où qui n'avaient pas résidé longtemps au même endroit, la poliomyélite ne présente pas d'autre symptôme. Vers la fin de l'été, c'est-à-dire en la saison où, depuis de nombreuses années, on a eu à enregistrer le plus de cas de paralysies, la poliomyélite prit un caractère plus grave avec des cas de paralysie et de mort. Le développement de la maladie rappelle, comme on le voit, celui de la grippe pendant la grande épidémie. »

Il y a des formes inapparentes de la maladie s'il faut croire Rochaix-Dechaume et Sedaïlan. Ils ont expérimenté sur le singe et ont créé des lésions anatomiques typiques de la poliomyélite chez des animaux qui cependant n'avaient présenté absolument aucun signe neurologique perceptible.

Les porteurs de germes sains répandent ainsi la maladie. Flexner démontra expérimentalement la présence du virus spécifique chez les parents bien portants d'un enfant atteint de poliomyélite.

Les convalescents gardent le virus spécifique pendant plusieurs semaines. Flexner les a vus jusqu'à cinq mois.

Quelquefois la maladie de Heine-Medin évolue en deux phases : infectieuse et paralytique. Entre temps, les enfants s'en vont à l'école et propagent la maladie, la phase paralytique apparaissant plusieurs semaines après.

Le virus pénètre chez l'homme par voie respiratoire et digestive.

Flexner et Lewis provoquent la maladie en mettant de la moelle virulente sur la muqueuse nasale préalablement scarifiée.

Aycock, Godfrey, Knapp ont observé une épidémie ayant suivi la distribution d'un lait trait par un employé atteint de poliomyélite au début.

Kling constate une lésion constante de l'intestin et admet que l'infection se transmet par l'eau de boisson. Il croit que le virus poliomyélitique vit dans l'eau à la façon du vibrion cholérique, du bacille d'Eberth ou qu'il parcourt seulement un stade de son évolution chez un vecteur dans l'eau.

Il fait la remarque que les foyers de poliomyélite se forment autour d'un système aquatique ou à la faveur des conditions biologique, géographique et géologique. C'est un fait encore à contrôler, mais on

serait tenté de le croire, étant donné la multitude de cas et de foyers dont l'origine semble un fait du hasard.

Donc : « *La poliomyélite se répand par contact direct et à la faveur des formes abortives et des porteurs de germes sains, et par contact indirect par les aliments et surtout par l'eau. Les foyers se forment le plus souvent autour d'un système aquatique.* »

L'ÉPIDÉMIE EN ROUMANIE

LE PAYS

La Roumanie, beau pays aux sites charmants, est situé dans l'angle des Carpathes. En descendant la montagne, de deux côtés on rencontre des plaines fertiles où grandit le blé, en faisant presque le grenier de l'Europe.

Limitée au Sud par le Danube, à l'Est par le Dniester, à l'Ouest par le Tisza, le pays est arrosé par leurs nombreux affluents.

Seize millions d'habitants vivent sur cette terre, en s'occupant spécialement de l'agriculture, du pâturage.

LES CAS SPORADIQUES

Dans ce pays sévit pour la première fois, en 1927, une épidémie assez impressionnante de maladie de Heine-Medin. Avant cette date on a signalé plusieurs fois des cas sporadiques. Le Professeur Manicatide a relevé dans les registres des entrants dans son service

de l'Hôpital des Enfants-Malades les cas suivants :

En 1922, trois malades venant de Constantza, Ilfov, Dambovitza.

En 1923, deux malades , un de Bucarest, l'autre de la campagne (Ilfov).

En 1924, six malades, trois de Constantza, deux d'Ilfov, un de Bucarest.

En 1925, sept malades, cinq de Bucarest, un d'Ilfov, un de Constantza.

En 1926, quatre malades, deux de Constantza, un d'Argesch, un d'Ilfov.

Longhin et Ausiau ont pu trouver pendant dix ans cinq cas seulement dans le département de Dainbovitza.

Parmi les jeunes gens trouvés inaptes en 1929 pour le service militaire, 720 présentaient des atrophies musculaires plus ou moins étendues. Chez 49 individus, de l'aveu même de leurs parents, il s'agissait de paralysie infantile contractée pendant l'enfance. Chez 259 individus, le diagnostic probable de maladie de Heine-Medin fut consigné par les médecins examinateurs (observation communiquée par le médecin principal Gorescu, directeur du service des épidémies de l'armée au Professeur C. Ionesco-Mihaesti).

Evidemment nous sommes loin de la réalité. La déclaration de la poliomyélite n'étant pas obligatoire dans le pays avant 1927, il y a eu certainement un nombre assez grand des cas soignés en ville et non enregistrés,

L'ÉPIDÉMIE A BUCAREST ET DANS LES DÉPARTEMENTS

Vers le mois d'août 1927 la présence inaccoutumée d'un nombre considérable d'enfants atteints de poliomyélite dans les hôpitaux de Bucarest attira l'attention du ministère de la Santé. Une commission spéciale fut chargée d'étudier l'épidémie, ses origines et les mesures prophylactiques pour limiter l'extension. Sa première décision fut de rendre obligatoire la déclaration de chaque cas de maladie de Heine-Medin.

A ce moment le foyer épidémique semblait être Bucarest. Jusqu'au 31 août on a déclaré 232 cas, dont 156 de la ville même et 76 de province, surtout du département d'Ilfov, régions voisines de la capitale. Une enquête faite dans les quartiers de la ville, où on avait signalé les premiers cas, donna des résultats assez vagues. Il a semblé que ce sont surtout *les faubourgs, les plus en contact avec la population flottante et situés aux environs des principales voies d'accès à la capitale, qui aient fourni la plus grande partie des cas signalés au commencement de l'épidémie.*

Le premier cas fut diagnostiqué à Bucarest le 20 mars 1927 dans le service du Professeur Manicaticide. C'était le fils, âgé de sept ans, du gardien de nuit de l'hôpital; ce fut une forme légère qui guérit sans séquelles. Le 13 mai on amena à Bucarest le premier cas apparu en dehors de la ville. En juin on signale à Bucarest trois cas nouveaux, deux provenant de deux quartiers différents de Bucarest, le troisième de

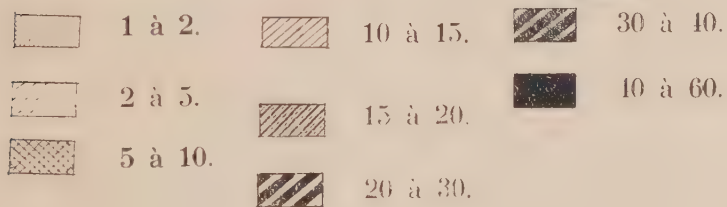
Ghergani, localité située à une trentaine de kilomètres de la capitale. En juillet on signale 47 cas, dont 42 provenant des différents faubourgs de la ville, cinq des villages limitrophes. De Bucarest elle s'est communiquée assez vite par l'intermédiaire de la population flottante (petits marchands fournisseurs de denrées alimentaires habitant la capitale) aux régions avoisinantes. Longhin et Aurian soulignent le rôle des employés de chemin de fer dans l'extension de l'épidémie. Ils ont servi comme porteurs sains de germes. Au mois d'août on signale 439 cas, dont 121 de Bucarest, 69 du département d'Ilfov (chef-lieu : Bucarest) et le reste dans les départements limitrophes : Ilfov, Vlachka, Prahova, Dambovitza, Yalomitza, Teleorman.

L'épidémie a atteint son maximum à Bucarest le mois d'août avec 190 cas nouveaux, en novembre 23 cas, en décembre 3 seulement. Tandis que dans le reste du pays la vague épidémique atteint son maximum en septembre (666 cas nouveaux) — un mois de retard sur Bucarest. Puis elle baisse progressivement pour descendre au cours du printemps 1928 près du zéro. On peut considérer donc l'épidémie de 1927 comme terminée. On a signalé en tout des foyers de poliomyélite dans 67 départements et 781 communes rurales ont été déclarées infectées.

Voici les cas répartis par départements dans l'année 1927 :



Pour 100.000 habitants :



1, 2, 3. N° d'ordre des départements.

D'après J.-R. Storcescu.

Publié par le D^r Ygrec.

N ^o corres- pondant	DÉPARTEMENTS	1927				1928			
		Nombre des cas	Nombre des décès	La Léthalité	Pro- portion pour 10 000 habitants	Nombre des cas	Nombre des décès	La Léthalité	Pro- portion pour 10 000 habitants
1	Alba	10	1	10,00	5,4	8	—	—	4,3
2	Arad	29	1	3,44	6,6	12	2	16,6	2,7
3	Argesch	53	4	7,54	21,5	9	2	22,21	3,6
4	Bacau	13	3	23,07	5,6	10	1	10,00	4,3
5	Balti	10	1	10,00	3,2	2	1	50,00	0,6
6	Bihor	1	1	100,00	0,21	1	—	—	0,2
7	Botosani	4	2	50,00	1,9	1	—	—	0,5
8	Braila	16	4	25,00	7,2	11	2	18,2	4,9
9	Brasov	35	7	20,00	21,8	5	—	—	3,1
10	Buzau	170	16	9,41	48,2	13	1	7,7	4,4
11	Cahul	5	—	—	3,0	4	1	25,00	2,4
12	Caliakra	29	7	24,13	21,1	2	—	—	1,4
13	Caras	1	—	—	0,5	—	—	—	—
14	Campulung	3	1	33,33	3,5	—	—	—	—
15	Cernauti	9	2	22,22	3,1	2	—	—	0,7
16	Cetatea Alba	16	—	—	0,3	—	—	—	—
17	Cluc	2	1	50,00	1,5	—	—	—	—
18	Cluj	6	2	33,33	1,7	1	—	—	—
19	Constanta	76	10	13,15	30,4	3	1	33,3	0,3
20	Covurlui	26	—	—	14,2	5	—	—	3,8
21	Dambovitza	81	5	6,2	28,1	8	—	—	1,7
22	Dolj	6	1	16,66	1,3	6	4	50,00	1,7
23	Dorohoi	11	5	45,45	5,6	—	—	—	3,0
24	Durostor	3	1	33,33	1,6	—	—	—	—
25	Fagaras	10	1	10,00	12,6	—	—	—	—
26	Galciu	50	1	2,00	39,3	1	5	1	1,2
27	Galiceni	1	—	—	0,6	4	—	—	1,7
28	Gorj	5	—	—	2,5	—	—	—	2,6
29	Hotin	2	1	50,00	0,8	1	—	—	0,5
30	Hunedoara	11	1	9,00	3,5	5	—	—	0,3
31	Ialomitza	39	4	10,25	14,7	2	1	20,00	1,6
32	Iasi	12	—	—	3,4	2	—	—	0,7

37	Mehedinți	2	1	50,00	0,7	1	—	—	0,5
38	Muresch	8	1	12,5	3,0	10	—	—	3,7
39	Musel	47	5	10,63	33,3	3	1	33,33	2,1
40	Nasaud	7	—	—	5,1	1	—	—	0,7
41	Neamtzu	4	—	—	2,3	16	2	12,5	9,1
42	Odorhei	15	3	23,00	12,1	8	—	—	6,4
43	Olt	11	2	18,18	6,5	6	1	16,6	3,5
44	Orhei	11	3	27,27	4,2	5	2	40,00	1,9
45	Prahova	136	27	19,85	30,2	11	—	—	2,4
46	Putna	69	4	5,79	38,8	9	1	11,1	5,0
47	Radauti	3	—	—	2,00	2	—	—	1,3
48	Ramnicu-Sarat	95	8	8,42	54,2	2	1	20,00	1,9
49	Roman	19	3	15,78	13,4	5	—	—	2,9
50	Romanati	8	—	—	3,0	6	2	33,33	3,5
51	Salaș	3	1	33,33	0,9	5	—	16,6	2,3
52	Satu-Mare	—	—	—	—	6	1	20,00	1,8
53	Severin	2	—	—	—	7	1	14,3	3,1
54	Sibiu	3	—	—	—	20	2	10,00	10,6
55	Somesch	17	2	11,76	1,6	18	3	16,07	8,5
56	Soroca	13	2	15,32	8,1	1	—	—	0,3
57	Storojinet	5	—	—	4,4	1	—	100,00	0,6
58	Suceava	11	—	—	9,7	—	—	—	—
59	Tarnava mare	18	—	—	13,7	50	5	10,00	36,05
60	Tarnava mică	1	1	100,00	0,7	5	—	—	3,3
61	Teacuci	20	5	25,00	13,7	23	4	17,4	15,7
62	Teleorman	36	—	—	11,1	18	1	5,5	5,6
63	Tighina	1	—	—	0,4	5	—	8,3	1,9
64	Timis-Torontal	2	1	50,00	0,4	12	1	—	2,4
65	Trei-Scanne	6	1	16,68	4,6	5	—	—	3,8
66	Tulcea	—	—	—	—	4	3	75,00	2,3
67	Turda	10	1	10,00	5,5	3	1	33,33	1,6
68	Tutova	1	—	—	0,7	—	—	—	—
69	Vaslui	2	1	50,00	1,5	—	—	—	—
70	Vâlcea	18	2	11,11	7,7	7	—	—	3,0
71	Vlaschka	149	12	8,05	53,6	9	4	44,3	3,2
Dans tous les pays		2133	225	10,50	12,6	472	66	14,00	2,8

EN 1928 ET EN 1929

En mai 1928 on constate un réveil de l'épidémie. On note une légère réactivation du foyer bucarestois (36 de mai à septembre) avec une activité maximum en juillet. Dans le reste du pays, la même vague atteint son acuité en août avec 97 cas nouveaux. On a eu, en 1928, 472 cas en tout.

En 1929 une épidémie encore plus accentuée que l'année précédente fait son apparition.

RÉSUMÉ

On a enregistré depuis le mois d'août 1927 jusqu'au 31 mai 1929, 2.635 cas. A Bucarest on a eu 517 cas, dont 295 autochtones, 222 venus des régions voisines.

Sur 71 départements, 70 ont été infectés, 47 chefs-lieux de département et 1.003 communes rurales. Les départements les plus contaminés ont été : Ilfov, chef-lieu Bucarest, 639 cas en 1927, 11 en 1928; Buzau avec 183 cas; Prahova, 147 cas; Vlaschka, chef-lieu Giurgiu, port assez important sur le Danube, à 60 kilomètres de Bucarest, avec 158 cas; Ramnic, 100 cas; Dainbovitza, 86 cas; Constantza, 79 cas; Putna, 78 cas. Ces huit départements ont fourni à eux seuls 57 pour 100 du nombre total des cas signalés dans le pays (1.505 cas sur 2.635).

Les villes les plus contaminées, en mettant de côté

Bucarest (409 cas), ont été Ploesti (38 cas), Bufău (21 cas) et Constantza (15 cas).

Cette statistique ne comprend que les cas de poliomyélite avec paralysies. Les formes abortives, qui dépassent de beaucoup les formes classiques (60 à 80 p. 100 d'après les auteurs), ne sont pas enregistrées. Il faudrait admettre donc que l'épidémie roumaine a eu, en réalité, une extension beaucoup plus grande et que, par conséquent, la somme totale des cas de poliomyélite a dû s'élever à un chiffre plus important que celui relevé dans les statistiques officielles.

AGE

Voici un tableau de 2.605 malades contenant le classement suivant l'âge du sujet :

Age du malade	Nombre des cas	Proportion pour 100
0-1 an	442 malades	17
1 à 2 ans	945 —	36,10
2 à 5 ans	1.015 —	39,15
5 à 10 ans	126 —	4,83
10 à 15 ans	39 —	1,49
15 à 20 ans	16 —	0,61
20 à 30 ans	10 —	0,38
30 à 40 ans	9 —	0,34
40 à 50 ans	2 —	0,07
au-dessus de 50 ans	1 —	0,03

On remarque donc :

1) *La morbidité la plus forte fut jusqu'à l'âge de*

5 ans (75 p. 100) surtout entre 1 et 2 ans. Elle a touché le plus d'enfants. A Bucarest, de 442 enfants en 1927, 158 étaient âgés de 1 à 2 ans (35,7 p. 100); sur le reste du pays, sur 2.605 enfants, 945 étaient de 1 à 2 ans (à peu près la même proportion).

2) *Les adultes ne sont pas épargnés.*

SEXE

En ce qui concerne le sexe des malades, nous trouvons sur un total de 2.605 les chiffres suivants :

1.994 appartenant au sexe masculin, soit 53,51 p. 100;

1.211 appartenant au sexe féminin, soit 46,49 p. 100.

Parmi les 394 internés dans les hôpitaux de Bucarest en 1927 :

211 du sexe masculin, soit 58,8 p. 100;

183 du sexe féminin, soit 41,2 p. 100.

Il n'y a, par conséquent, pas de différences appréciables entre les sexes quant à la réceptivité à l'infection.

LÉTHALITÉ

La léthalité n'a pas été spécialement élevée. On a constaté à peu près 300 décès. Donc, 11,38 pour 100. Elle a été plus faible en milieu rural, urbain et sub-urbain (11,66 p. 100), plus élevée à Bucarest (sur 517 malades, 33 décès, donc 12,51 pour 100). Le nombre le plus élevé de décès par poliomyélite a été

dans le courant de septembre 1927 (87 décès), tandis qu'en août 1928 il n'y a eu que 15 décès en tout.

Au fur et à mesure que l'épidémie paraît entrer dans une période d'accalmie, la léthalité augmente. :

1927 : 225 décès, 10,55 p. 100 malades

1928 : 63 décès, 12,14 —

1929 : 9 décès, 17,3 —

En ce qui concerne la léthalité par rapport à l'âge des malades, voici les chiffres depuis le commencement de l'épidémie jusqu'au 31 décembre 1928 :

Age des malades	Nombre des malades	Nombre des cas	Pour 100
0-1 an	442	46	14,07
1 à 2 ans	945	85	9,00
2 à 5 ans	1.015	116	11,43
5 à 10 ans	126	24	19,05
10 à 15 ans	39	9	23,07
15 à 20 ans	16	2	12,50
20 à 30 ans	10	3	30
30 à 40 ans	9	4	44,44
au-dessus de 40 ans	2	2	100,00

FORMES CLINIQUES

Nous ne possédons que des renseignements partiels relatifs aux formes cliniques des cas de poliomyélite observés au cours de cette épidémie.

Voici une statistique publiée par le Professeur Marinesco et son collaborateur M. Draganesco sur

130 malades internés dans le service de neurologie à l'Hôpital Călinescu de Bucarest :

Paralysie des extrémités.....	115 (88,4 p. 100)
— bulbaires aigus.....	1
— faciales.....	10 —
Formes méningées (sans paralysie)	3
Formes mésocéphaliques.....	1

Ces 115 cas de formes spinales sont réparties ainsi :

Monoplégie ou monoparésie brachiale..	7
— — — crurale....	24
Paraplégie ou paraparésie.....	51
Hémiplégie ou hémiparésie.....	8
Paraplégie associée avec monoplégie brachialeN.....	14
Monoplégie brachiale et crurale associée	5
Tétraplégie (ou parésie).....	6

Sur un total de 280 cas, ils n'ont observé que 25 cas qui ont évolué vers le syndrome de Landry (17 parmi ces malades ont succombé).

TRAITEMENTS

MM. les Professeurs Marinesco, Manicaticu, Drăganescu, Rosiano ont essayé les divers traitements de la poliomyélite dans le service de neurologie de l'hô-

pital Colentina. Voici, d'après leur communication à l'Académie de Médecine de Paris, leurs essais.

Le sérum de convalescent leur a donné peu de satisfaction. Si à Singer, en Amérique, il lui a donné sur 54 cas, 44 paralysies très légères, chez eux, sur 15 cas, ils ont eu 6 morts, 7 améliorations, 2 guérisons.

Le sérum de Pettit paraît être d'une efficacité manifeste. Sur 30 malades ils ont eu 6 morts, 7 guérisons complètes ou presque complètes, 6 améliorations marquées avec séquelles légères, 3 améliorations moyennes avec séquelles appréciables, 8 améliorations légères avec séquelles considérables ou assez importantes.

L'autohémothérapie recommandée par le regretté Professeur Sicard paraît donner les mêmes résultats que la sérothérapie, mais son efficacité est encore moins sûre dans les cas graves. Sur 17 cas ils ont eu 2 morts, 3 guérisons, 12 améliorations.

L'hétérohémothérapie par le sang maternel ne donne pas de résultats appréciables.

La radiothérapie ne donne pas de résultats au début.

« Dans les cas graves, soit non soumis à aucun traitement, soit traités par la radiothérapie, les malades succombent entre le deuxième et le troisième jour. Dans les cas toujours graves, mais traités par le sérum de Pettit, par le sérum de convalescent ou par l'autohémothérapie, l'évolution de la maladie a été plus longue, et chez certains sujets la mort a été tar-

dive (11, 14, 20, 25 jours et même 90 jours après le début de la maladie. »

Comme mesure prophylactique ils recommandent :

1) La fermeture des écoles primaires pendant deux ou trois semaines (Flexner ne se montre pas partisan de cette idée).

2) L'application à titre préventif du sérum de convalescent ou du sérum de Pettit.

D'ailleurs, voici l'opinion du Docteur Davide en Suède. Il dit que l'immunité passive ne dure que deux mois au plus, et étant donné la difficulté de se procurer du sérum, ce n'est pas une méthode si pratique que ça.

ÉPIDÉMIOLOGIE

DE LA POLIOMYÉLITE ROUMAINE

M. le Professeur C. Ionesco-Mihaesti croit que l'épidémie roumaine a dû commencer à Bucarest à la faveur des cas sporadiques existant de tout temps dans le pays, sous l'influence de certaines causes générales indéterminées. Il remarque l'observation suivante :

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin âgé de 4 ans, fils de l'infirmière du service des poliomyélitiques à l'Hôpital des Enfants. Dès le commencement de l'épidémie, cet enfant avait été en contact intime et permanent avec un nombre considérable de malades atteints de poliomyélite. Il jouait pendant le jour dans la salle des malades et dormait avec sa mère dans cette même salle. Pourtant, pendant six mois de cohabitation avec des dizaines de ces malades, il n'a montré aucun signe clinique de contamination par cette maladie. Le 16 septembre, il commence une série de séances de rayons ultra-violets, comme tous les ans à la même époque, pour un léger rachitisme. Le lendemain de cette première séance d'irradiations, il fait de la fièvre : 39° 5- 40° , et

dans la nuit du 17 au 18 septembre, il succombe à la suite d'une forme foudroyante de poliomyélite, avec phénomènes de paralysie bulbaire d'emblée, sans aucune autre manifestation clinique (parésie des membres ou abolition des réflexes, etc.). Le diagnostic est confirmé à l'autopsie. L'inoculation aux singes (Mac. Rhesus) transmet la maladie en série.

Mais il ne précise rien de plus. Evidemment que certaines causes, comme ici les rayons ultra-violets, peuvent influencer sur l'immunité acquise, soit en exagérant la virulence du virus existant, soit en atténuant la résistance de l'individu.

On a peine à croire, en observant la marche progressive de l'infection (en gagnant chaque année un autre pays, en 1926 on a eu en Hongrie 1.252 cas et en 1927 on a eu 252 cas), qu'elle ne vienne pas du dehors. Peut-être par le mélange de deux virus atténués, l'un venant de l'épidémie hongroise, l'autre, autochtone, qu'est né le virus si virulent de notre épidémie. Le Docteur C. Kleing admet que c'est par l'intermédiaire de l'eau que se forment les foyers de poliomyélite. Nous croyons volontiers que le virus hongrois ou allemand même est venu par voie du Danube. (Le Danube prend sa source dans la Forêt Noire en Bavière (Allemagne), traverse Vienne, capitale de l'Autriche, et Buda-Pesth, capitale de la Hongrie.) D'autant plus que le département d'Ilfov, dont le chef-lieu est Bucarest, est bordé par ce fleuve, et la capitale est à une distance de 60 kilomètres du Danube par la route et par le chemin de fer. C'est possible

donc que les villes et les villages danubiens ont été contaminés d'abord, et que par l'intermédiaire des formes abortives et inapparentes, la poliomyélite a gagné la grande ville. D'ailleurs, l'enquête a établi qu'il semble pourtant que ce sont surtout les faubourgs les plus en contact avec la population flottante et situés aux principales voies d'accès à la capitale, qui aient fourni la plus grande partie des cas signalés au commencement de l'épidémie de Bucarest.

Parmi les six départements contaminés au mois d'août, quatre sont bordés par le Danube (Ilfov, Vlaschka, Yalomitza, Teleoman). Le département de Prahova est à la limite du département d'Ilfov et le département de Dambovitza aussi. Par le département de Prahova passent les grandes voies ferrées pour les autres points du pays et se trouvent aussi des charmantes stations climatiques, où les Bucarestois et même des provinciaux, viennent passer des vacances. Sur les bords de la rivière de Prahova, qui passe dans ce département, se trouve surtout Sinaia, la résidence d'été du roi et de presque toute l'élite roumaine. Quant au département de Dambovitza, il constitue aussi un lieu de passage pour une grande voie ferrée, et les paysans de ce département viennent souvent pendant l'été vendre leurs fruits à Bucarest.

Longhin et Aurian soulignent même le rôle des chemins de fer dans la propagation de la maladie, et surtout des cheminots.

Ces derniers avaient leur service à Bucarest, mais venaient chaque soir chez eux dans leurs villages. Ils

voyageaient dans des trains spéciaux mis à leur disposition, dans lesquels ils s'empilaient en grand nombre. La dissémination du germe trouvait dans ces courses quotidiennes des conditions des plus favorables.

Voici une observation dans laquelle ce rôle semble net :

Village de Valea Tatii.

Il s'agit d'une région située au nord du département, en pleine montagne, où l'on trouve un foyer de sept cas de poliomyélite. Le seul existant dans la région montagneuse du département, ce foyer acquiert par son isolement presque la valeur démonstrative d'une expérience de laboratoire.

Jean Dou..., un an et demi. Le 1^{er} septembre, il présente de la fièvre et de la constipation suivie six jours après d'une paraparèse flasque qui guérit au bout d'une semaine.

Les sœurs Rose, 5 ans, et Marie, 3 ans, semblent être restées bien portantes.

Contagion. — Le village de Valea Tatii se trouve isolé à une distance de deux kilomètres de la station de chemin de fer : Petrosita. C'est dans cette station que le père de l'enfant est aiguilleur.

Le père de l'enfant n'a pas quitté la gare de Petrosita, mais il était en contact journalier avec des fonctionnaires du chemin de fer venus du foyer bucarestois et qui se contaminaient entre eux.

Ce furent eux probablement qui lui transmirent le germe que lui-même introduisit dans sa famille. Il n'y a guère d'autres explications possibles.

Ce fait est d'autant plus probable qu'il existait entre

Bucarest et Petrosita plusieurs trains journaliers, spécialement destinés au transport des cheminots.

Par l'intermédiaire de cette famille ont été contaminés dans la famille Lob..., qui habite en face de la famille Dou..., l'enfant Floarea, âgée de un an et demi, et dans la famille C. Dem..., qui possède un verger derrière la maison des Dou... où les enfants des deux familles jouent ensemble, les enfants Leana, Jean et Marie. Dans la famille N. Dem..., cousin du précédent, les enfants Nicolas et Jean ont eu la poliomyélite.

(LONGHIN et AURIAN).

Longhin et Aurian étaient chargés d'étudier l'épidémiologie. Ils ont limité leur enquête à l'épidémie dans un seul département, celui de Dambovitza.

En 1895 Caverly décrit une maladie semblable à la poliomyélite chez les poules, mais Longhin et Aurian n'ont pas remarqué parmi les animaux de basse-cour ni quelque mortalité ni quelque maladie anormale.

Ils ont noté des épidémies de familles, 191 cas apparus en

Juillet	4 cas
Août	69 cas
Septembre	53 cas
Octobre	13 cas
Novembre	1 cas
Décembre	1 cas

sont répartis sur 114 familles, dont

95 familles	ont eu	1 cas à forme paralytique,
2	—	1 cas à forme abortive,
5	—	2 cas à forme paralytique,
1	—	2 cas à forme abortive,
5	—	2 cas : 1 à forme paralytique, 1 à forme abortive,
1	—	3 cas à forme paralytique,
1	—	3 cas : 2 à forme paralytique, 1 à forme abortive, forme paralytique.
1	—	3 cas : 2 à forme abortive, 1 à
1	—	7 cas : 6 à forme abortive, 1 à forme paralytique.

Donc, 17 fois on a pu relever l'épidémie familiale à peu près 12 pour 100.

Sur ces 141 cas, ils ont noté 22 cas à forme abortive. Ils n'ont considéré comme forme abortive certaine de maladie de Heine-Medin que les cas se produisant dans une même famille ou dans son entourage immédiat au contact d'un malade atteint de la forme classique de poliomyélite et dans un même temps que lui. Cette simultanéité dans le temps et dans l'espace peut être une preuve assez suffisante pour affirmer l'identité étiologique des deux manifestations.

Mais à côté de ces formes certaines, ils ont eu beaucoup d'autres qui ont été étiquetées suivant le cas : grippe, embarras gastrique fébrile, etc... Surtout que dans la plupart des épidémies, les formes abortives

dépassent de beaucoup les formes paralytiques, certains auteurs les estimant à 80 p. 100 des cas.

Ils établissent nettement la propagation de la maladie par le contact direct et par l'intermédiaire des sujets sains.

Ainsi dans le foyer de Baldana (Damboritzza).

Le père des enfants Catherine et Basile Pop, nommé Georges, ancien agent sanitaire, actuellement agriculteur et chantre d'église, véhicule le virus en l'apportant de Tartasesti où il possède de nombreux parents qu'il visitait fréquemment. Il transmet l'infection à deux de ses enfants qui tombèrent malades.

La sage-femme du village se rencontre presque chaque jour à l'église (pour le baptême de ses clients) avec le chantre Georges Pop. Elle transmet l'infection à son petit-fils dont elle voyait souvent le père.

Puis la maladie se répand aux autres habitants du village.

Clujul Medical du 1^{er} février 1928 donne une observation d'un petit foyer survenu dans un petit centre d'hospitalisations de nourrissons. Sur 32 nourrissons, il y a eu 8 cas (4 à forme paralytique dont 1 à type Landry, 4 à forme abortive). Le point de départ fut une fillette de 18 mois provenant d'une région contaminée. Les contaminations successives semblent s'être produites entre lits voisins.

La contagion indirecte on ne peut pas la nier.

Voici une phrase extraite du rapport scientifique envoyée par le médecin-chef du département de Tarnava Mare au ministère de la Santé :

« La propagation de l'épidémie s'est faite sans aucun ordre, les cas n'ayant aucune liaison l'un avec l'autre, la maladie apparaissant soit d'un côté du département, soit de l'autre. »

Mais comment s'est faite cette contagion indirecte? Le Docteur C. Kling admet que c'est par l'eau de boisson. Les foyers de poliomyélite se forment autour d'un système aquatique. Il fait la remarque que la maladie apparaît d'une manière régulière dans les vallées fluviales (dans la plupart des cas en Roumanie les chemins de fer suivent souvent les cours d'eau). Mais la maladie est apparue aussi dans une vallée dépourvue de chemin de fer — celle du Pruth — où se trouvent le plus grand nombre de foyers poliomyélitiques (le Pruth est la seule rivière navigable de la Roumanie sur une étendue de 200 kilomètres).

Il fait jouer un rôle dans la transmission du germe aux cours d'eau et à la faveur des conditions géographique, géologique et biologique.

D'ailleurs, le seul département non contaminé de la Roumanie fut le département de Maramures, pays montagneux et isolé, où les rivières prennent leurs sources et ne peuvent pas être contaminées de plus haut.

La répartition de la maladie semble un fait du hasard, et les corrélations biologiques, géographiques ou géologiques pourraient quelquefois les expliquer.

La contagion par le tube digestif étant démontrée par Aycock, il faut mentionner que la plupart des cas

de maladie ont commencé par des troubles digestifs (Longhin et Aurian).

Donc : *La maladie a dû commencer à Bucarest ou à ses environs et s'est répandue soit par la voie directe par l'intermédiaire des cheminots, et d'autres à la faveur des formes abortives et des porteurs sains de germes, soit par la voie indirecte, cours d'eau, aliments. Il semble que la voie directe est plus fréquente que la voie indirecte.*

ETUDES ET RECHERCHES

FORME PARKINSONIENNE

MM. les Professeur Marinesco et Diaganesco décrivent à la maladie de Heine-Médir une nouvelle forme clinique non décrite avant eux. Elle se caractérise par l'apparition d'un syndrome parkinsonien transitoire. Cette forme, rare dans la maladie humaine, on la trouve fréquemment dans la maladie expérimentale.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En étudiant l'anatomie pathologique le Professeur Marinesco décrit les mêmes lésions que les autres auteurs et il cherche à expliquer la voie de pénétration du virus.

Il existe dans le névraxe deux courants de propagation du virus, l'un des méninges vers la profondeur par l'intermédiaire des vaisseaux et surtout des espaces vasculaires, et l'autre par les vaisseaux de la cavité épéudymaire. Ce dernier atteint le maximum au niveau du plancher du IV^e ventricule.

Il constate que le premier phénomène dû à la pénétration du virus est la mort et l'altération des ferments oxydants, phénomène qui favorise l'autolyse de la cellule nerveuse, sous forme de dédoublement des substances protéiques et l'apparition des lipoïdes.

Il explique la grande fréquence de la poliomyélite chez les enfants par le fait que les phénomènes osmotiques et dégénératifs sont beaucoup plus intenses chez eux que chez les adultes et aussi que les membranes sont plus perméables. En pensant que dans les phénomènes de perméabilité l'électroosmose joue un rôle essentiel, et il faudrait admettre que la charge électrique, soit des membranes cellulaires, soit des particules colloïdales qui constituent les ultra-virus, varient d'une part avec l'âge du sujet, d'autre part avec l'espèce de l'ultra-virus.

Il n'a pas trouvé le virus dans le sang. Il n'y a pas de lésions inflammatoires dans les ganglions microsympathiques qui devraient constituer la première escale dans la transmission du germe à travers les filets nerveux conduisant le virus dans la moelle.

CHARGE ÉLECTRIQUE; CATAPHORÈSE

En 1927 Peter Olitsky et Louis Boez ont trouvé au virus de la fièvre aphteuse une charge électropositive. En 1927 Charles Todd, en 1928, S. R. Douglas et Wilson Smith ont trouvé au bactériophage de d'Hérelle et au virus de la vaccine des charges électronégatives.

A l'Institut de Sérologie de Bucarest le Professeur

C. Ionesco-Mihaesti, ses collaborateurs et M^{lle} A. Daniboviceam ont essayé de déterminer la charge électrique du virus de la poliomyélite.

Nous donnons ici leurs résultats :

Le virus de la poliomyélite a une charge électro-négative car il se déplace sous l'influence du courant électrique vers le pôle positif.

Le pH du virus varie de 6,9 à 8,0. Mais, tandis que l'animal inoculé avec un échantillon de virus de pH = 6,9 fait une maladie à évolution grave : paraplégie, tétraplégie, paralysie bulbaire; le singe ayant reçu le virus ajusté à un pH = 8,0, après avoir montré une paraparèse passagère, guérit et se remet complètement au bout de vingt jours à peu près.

Les caractères physicochimiques du virus pourraient éclaircir jusqu'à un certain point les affinités pour le tissu nerveux.

Nous croyons que ces phénomènes étant mieux étudiés, cela peut servir sinon pour le diagnostic, mais surtout pour le pronostic et expliquer l'action du traitement. Peut-être la spécificité d'un traitement sera expliquée par le fait qu'il déplace la charge électrique du germe.

RECHERCHES SUR LE VIRUS

A la suite de l'initiative du ministère de la Santé, M. le Professeur C. Ionesco-Mihaesti et ses collaborateurs A. Tupa, B. Wisner et I. Mesboreanu ont commencé des recherches en vue de la préparation d'un

sérum antipoliomyélitique, d'après la méthode du Professeur Pettit, de l'Institut Pasteur de Paris.

Le matériel virulent utilisé provenait de dix autopsies faites en 1927 à Bucarest et de trois autres faites en juin et juillet dans la même ville.

Ils les ont inoculé aux singes par voie intracérébrale ou intrapéritonéale.

Parmi ces treize souches, huit seulement ont donné des résultats positifs réalisant la maladie expérimentale, les cinq autres ont donné des résultats constamment négatifs.

Les huit touches ont déterminé une maladie après six à quatorze jours. *La même souche essayée à différentes dates détermine généralement une maladie après une période d'incubation sensiblement la même.*

Dans les passages ultérieurs de singe à singe on constate dans la durée de la période d'incubation une prolongation sensible et s'accompagne d'une atténuation considérable de la virulence. Le tableau symptomatique initial change, la gravité des phénomènes morbides diminue jusqu'à la disparition complète de tout symptôme de la part de l'animal inoculé, de telle sorte qu'on arrive vite (après le deuxième ou troisième passage) à l'impossibilité même de transmettre la maladie en série.

On constate généralement une période préparalytique avec de la fièvre et des phénomènes gastro-intestinaux. Quelquefois on constate une éruption de la peau de la face, rappelant d'assez près l'éruption mil-

liaire constatée souvent dans les premiers jours de la maladie chez les enfants atteints de poliomyélite.

La voie d'introduction du virus (intra-cérébrale ou intra-péritonéale) ne semble pas avoir d'influence quant à la localisation du virus. Le déterminisme des localisations échappe complètement.

Voici la répartition des formes cliniques observées parmi les animaux positifs :

22 cas paralysie des deux membres inférieurs	28,57 p. 100
18 hémiplegies	23,37 p. 100
7 monoplégies (membres inférieurs)....	8,99 p. 100
8 paralysies des membres supérieurs..	10,37 p. 100
8 troubles bulbaires	10,37 p. 100
7 tétraplégies	9,99 p. 100
2 paralysies faciales sans d'autres localisations	2,60 p. 100
5 paralysies faciales associées avec d'autres localisations	4,74 p. 100
7,37 p. 100	

Donc, la caractéristique du virus de l'épidémie roumaine a été *son atténuation au cours des passages*.

En 1930 les Professeurs C. Ionesco-Mihaesti, A. Tupa, B. Wisner et I. Meshoveam ont mélangé des parties égales des huit souches, considérée chacune comme s'atténuant au cours des passages, et avec ce mélange ils ont fait des inoculations. Ils ont constaté que le pouvoir pathogène augmente rapidement au cours des passages. La période d'incubation a diminué

progressivement. Au douzième passage sur singe la période d'incubation semble être fixée à trois ou quatre jours.

Ils se demandent si ce phénomène n'est pas en relation avec des phénomènes de sexualité.

En résumé : Le virus de l'épidémie roumaine s'atténue au cours des passages, mais le mélange des virus peut redevenir virulent. Est-ce une meilleure preuve de phénomène vital ?

C'est possible *que de la rencontre du virus atténué existant dans le pays avec un virus provenant du dehors, de l'épidémie hongroise ou allemande par exemple, qu'est née l'épidémie de poliomyélite dans la grande Roumanie.*

CONCLUSIONS

L'épidémie de Roumanie a pris naissance à Bucarest ou à ses environs par la rencontre du genre sporadique atténué existant dans le pays avec le germe obtenu des épidémies d'Allemagne et d'Hongrie venu vraisemblablement par voie fluviale.

Elle s'est répandue par le contact direct à la faveur des formes abortives et inapparentes et des porteurs de germes sains et par le contact indirect. Les chemins de fer, les routes, les cours d'eau ont aidé la propagation de la maladie.

L'épidémie la plus forte fut à Bucarest et dans les départements environnants pendant le mois d'août 1927; dans les autres départements, un mois de retard sur la capitale, au mois de septembre 1927.

On a pu constater des épidémies familiales; les plus atteints furent les enfants de deux à cinq ans. Les deux sexes ont été atteints dans presque la même

proportion. Les formes spéciales ont été prédominantes. La léthalité a été de 11.38 p. 100.

Le virus s'atténue au cours des passages, le mélange des virus redevient virulent. Il a un pH variant de 6,9 à 8 et possède une charge électro-négative.

Vu : *Le Doyen*, Vu : *Le Président de Thèse*,
BALTHAZARD. L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- D^r DAVIDE et C. A. KLING. — Sérum de convalescent dans la prophylaxie de la poliomyélite. (*Office international de l'Hygiène publique.*)
- DOPTER et LAVERGUE. — Epidémiologie. (*Traité d'Hygiène*, tome XIX.)
- M. L. FERRABOUC. — *La transmission de la poliomyélite.*
- GAZETTE DES HÔPITAUX. — Numéro consacré à la poliomyélite (col. 1931).
- D^r C. KLING. — Recherches sur l'épidémiologie de la poliomyélite. (*Office international d'Hygiène publ.*).
- C. IONESCO MIHAESTI, A. TUPA, B. WESNER et I. MESHOREANN. — Etudes sur la poliomyélite en Roumanie. (*Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.*)
- C. IONESCO MIHAESTI, A. TUPA, B. WESNER. — Sur un virus de poliomyélite s'atténuant au cours des passages. (*Société de Biologie*, 1928, tome II, page 12.)
- C. IONESCO MIHAESTI, TUPA, MESHOREANN. — Sur le virus poliomyélitique de Roumanie en 1928. (*Société de Biologie*, tome I, page 919.)
- C. IONESCO MIHAESTI, A. TUPA, B. WESNER, MESHOREANN. — Sur l'exaltation de la virulence du virus poliomyélitique par mélange de plusieurs souches. (*Société de Biologie*, 1930, tome I, page 173.)

- C. IONESCO MIHAESTI. — Sur l'épidémie de poliomyélite aiguë en 1927 en Roumanie. (*Office international d'Hygiène publique.*)
- LONGHIN et AURIAN. — Enquête épidémiologique sur la poliomyélite dans un département contaminé de Roumanie. (*Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.*)
- Enquête épidémiologique sur la poliomyélite dans un département contaminé de Roumanie. (*Office international d'Hygiène publique.*)
- MARINESCO. — Recherches hystopathologiques sur la poliomyélite humaine pendant l'épidémie roumaine de 1927. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1928, page 216.)
- MARINESCO, MANSCATIDE, DINGANESCO, ROSIACCO. — Sur le traitement de la poliomyélite aiguë. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1928, page 81.)
- BELA ROSNER. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la poliomyélite. (*Thèse de Paris.*)
- ROGER SAULLIÈRE. — Contribution à l'étude de la transmission de la poliomyélite par la voie intestinale et ses conséquences pathologiques. (*Thèse de Paris.*)
- DOCTORUL YGREC. — *Paralizia infantila in Europa si in Romania.*
-



